Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.

Ein Fall

von

kongenitaler Cystenniere

mit

pararenalem Haematom bei einem Luetiker.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Hermann Fels aus **St. Gallen.**

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. P. Ernst.

MÜNCHEN
Verlag von J. F. Lehmann
1902.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.

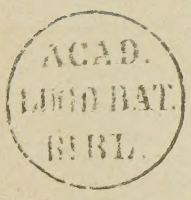
Ein Fall

von

kongenitaler Cystenniere

mit

pararenalem Haematom bei einem Luetiker.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Hermann Fels aus **St. Gallen.**

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. P. Ernst.

MÜNCHEN
Verlag von J. F. Lehmann
1902.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0033

Am 1. Oktober 1901 kam J. D., 42 Jahre alt, in meine Behandlung als poliklinischer Patient des German Hospitals in London. Der Fall scheint mir einmal wegen des eigentümlichen klinischen Bildes, dann wegen der Schwierigkeit der Diagnosenstellung und auch wegen des höchst interessanten Sektionsbefundes wert, veröffentlicht zu werden. Speziell für den Nierenchirurgen ist dieser Fall von Interesse.

Die Anamnese ist in Kürze folgende: Der Patient stammt aus gesunder Familie, ist Engländer von Geburt. Er war früher lange Jahre Seemann und fuhr als solcher viel in ostindischen und chinesischen Gewässern herum, war auch in Australien und Amerika gewesen. Er arbeitete meist als Heizer in grossen Ozeandampfern und hatte als solcher einen sehr angestrengten Dienst. Patient gibt an, vor 14 Jahren am Darmfieber (wahrscheinlich Dysenterie oder Typhus abdominalis) gelitten zu haben. Er war damals 7 Wochen in Philadelphia in einem Hospital. Malaria hat Patient nach seiner Beschreibung auch durchgemacht. Lues wird anamnestisch in Abrede gestellt, wird aber positiv bei der Sektion festgestellt. Im übrigen war Patient stets kräftig und gesund gewesen. Seit längerer Zeit hatte er jedoch eine blasse Gesichtsfarbe. Die jetzige Erkrankung führt Pat. auf einen Diätfehler zurück, den er vor 2—3 Wochen begangen. Angeblich nach dem Genuss einer Flasche Limonade bekam Pat. heftige Diarrhöen und wiederholtes Erbrechen, verbunden mit kolikartigen Leibschmerzen. Nach einigen Tagen besserte sich diese akute Gastroenteritis und Patient reiste von London nach Kent. Die Appetitlosigkeit, die seit der Störung bestanden, nahm zu. Der Pat. magerte ab, und klagte über heftige Schmerzen in der Milzgegend. Seit ca. 14 Tagen bemerkte er eine wachsende Geschwulst in der linken Seite, dicht unter dem Rippenbogen; diese Neubildung bewog ihn dann die allgemeine Poliklinik des German Hospital zu besuchen, wo ich Gelegenheit hatte, den Pat. zu untersuchen, und ihn dann auch ins Hospital aufnahm. Der Pat. stellte jegliches Trauma in der Gegend der Neubildung in Abrede. Die Harnabsonderung sei stets normal gewesen. Pat. hatte nie Blut im Urin bemerkt.

Status bei der Aufnahme am 1. Oktober 1901: Grosser, ziemlich gut genährter Mann, von sehr blasser Hautfarbe, mit leicht fahl-gelbem Ton, wie bei Kachexie verbunden mit Anämie. Die Schleimhaut der Lippen und des Mundes hochgradig anämisch, ebenso die Konjunktiven. Kein Ikterus vorhanden, keine Haut-

ausschläge. Das Knochensystem ist sehr gut gebaut, keine Unebenheiten an den Tibiae, noch an den Schädelknochen. Die Muskulatur ist relativ kräftig entwickelt. Im Hals an der linken Tonsille und nach innen eine zweimarkstückgrosse derbe, strahlige Narbe. Zunge belegt, etwas trocken, starker Foetor ex ore. Die Zähne sind stark defekt. Der Hals ist verdickt, beiderseitige Struma mittleren Grades. Die Venen des Halses kaum sichtbar. Der Thorax ist gut gebaut, leicht fassförmig. Es besteht ein geringer Grad von Lungenemphysem mit leichter chronischer Bronchitis. Im übrigen die Lungen perkultorisch und auskultatorisch ohne weitere Veränderungen. Die Herzdämpfung überragt die linke Mammillarlinie um 2—3 cm. Die Herztöne sind rein, jedoch leise. Die Leberdämpfung ist normal, reicht bis an den unteren Rand des Rippenbogens. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, die Haut fettreich, jedoch nicht ödematös. Im linken Hypochondrium sieht man schon bei der Inspektion eine Vorwölbung von längsovaler Form, von gut Handgrösse. Bei der Palpation fühlt man einen harten, rundlichen Tumor von 20 cm Länge, 15 cm Breite, der mit seinem oberen Pol unter dem Rippenbogen verschwindet, und so nach oben nicht scharf abzugrenzen ist, mit dem unteren Pol bis etwas unter Nabelhöhe reicht. Der Tumor ist wenig beweglich, stark prominent, von glatter Oberfläche; die Haut und die gesamten Bauchdecken darüber verschieblich. Bei der Verschiebung sowohl, als auch bei bimanueller Untersuchung hat man das Gefühl, dass derselbe breit in der Nierengegend aufsitzt und auf der Unterlage ziemlich fest angewachsen ist und in die Abdominalhöhle hineinragt. Fluktuation ist keine nachzuweisen. Beim Versuch, den Tumor in toto zu verschieben, überraschte uns, dass die stark prominente Partie sich nach der Mediane hin umklappen liess, und dabei trat unter die palpierende Hand ein scharfer Rand, wie bei einer grossen leukämischen Milz. Keine respiratorische Verschieblichkeit nachzuweisen. Keine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. Ueber dem Tumor ist gedämpfter Perkussionsschall, nirgends Tympanie von einer etwa vorgelagerten Darmschlinge. Die Dämpfungsfigur geht nach oben bis zur 8. Rippe in der Axillarlinie, geht also über in die Milzdämpfung. Es lässt sich durch Perkussion auch keine Grenze zwischen Tumor und Milz nachweisen. Das übrige Abdomen normal. Die rechte Niere nicht vergrössert, nicht palpabel. Leicht vergrösserte, aber nicht indurierte Lymphdrüsen in der Inguinalgegend. Im Abdomen kein freier Aszites nachzuweisen. Eine Aufblähung des Darmes vom Rektum aus wurde leider nicht vorgenommen. Hätte in diesem Fall, wie der Sektionsbefund zeigte, die Diagnose intra vitam erleichtern können. In der Knöchelgegend besteht ein leichter Grad von Oedem.

Der Urin besass ein spezifisches Gewicht von 1010. Die Tagesmengen waren 800—1000 ccm in den ersten Tagen. Später wurde er nicht mehr gemessen, Reaktion: neutral, die Farbe: hellgelb, der Urin ist klar, leicht eiweisshaltig, mit Spuren von Zucker. Im Sediment keine organischen Bestandteile, wie Blut- oder Eiterkörperchen, Zylinder und Epithelien, nachzuweisen.

Die Blutuntersuchung ergab erst einen Hämoglobingehalt von 20 Proz., später von 35 Proz., also eine sehr starke Oligochromämie. Beim Einstich in die Fingerkuppe fliesst das Blut aus der kleinen Oeffnung sehr reichlich aus, ist blass-hellrot, wässrig, von sehr schwachem Gerinnungsvermögen. Zur Stillung der Blutung aus dem Nadelstich musste ein kleiner Kompressionsverband um den

Finger angelegt werden. In den frischen ungefärbten Blutpräparaten tritt eine starke Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen zu Tage; letztere sind zudem blass, haben jedoch eine gute Tendenz zur Geldrollenbildung. Keine Abnormitäten in der Form der roten Blutkörperchen, ebenso keine kernhaltigen Formen zu sehen. Es besteht neben der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen eine leichte Vermehrung der weissen Elemente, so dass oft 5—10 sich in einem Gesichtsfeld finden bei starker Vergrösserung Leitz Ocul. II, Objekt 7. Die Untersuchung von mit Ehrlichs Triazidgemisch gefärbten Blutkörperchen ergibt geringe Hyperleukocytose mit sehr wenig eosinophilen Zellen.

Ich stellte anfangs die Diagnose auf Nierentumor ganz allgemein, dachte an eine maligne Form desselben, an ein Karzinom oder Sarkom, oder an grosse einseitige Cystenniere, wofür die Oberfläche des Tumors aber zu glatt war, oder dann an eine jener selteneren Nierentumoren, wie Rhabdomyome oder Hypernephrome. Die starke Anämie und den leichten Grad der Abmagerung in der letzten Zeit suchte ich durch beginnende Kachexie zu erklären; dachte auch an Nierenblutungen als Ursache der Anämie, wie sie bei Tumoren und Steinen so häufig vorkommen, wogegen jedoch die Anamnese sprach, nach der Patient nie blutigen Urin bemerkt hatte. Da ich also in der Diagnose unsicher war, nahm ich den Patienten auf die chirurgische Station auf, wo ihn Dr. zum Busch, Oberarzt der Abteilung, sah und untersuchte und wo er bis zum 8. X. verblieb. Bei totaler Bettruhe, guter Ernährung gingen die Oedeme der Knöchel zurück, der Appetit besserte sich bedeutend. Die Temperaturen waren normal, zwischen 36,6 ° und 37,1 °. Der Puls regelmässig, 80—90 Schläge in der Minute, jedoch von sehr geringer Spannung. Der Patient fühlte sich relativ wohl, hatte keine Schmerzen, der Tumor jedoch blieb unverändert. Das Sensorium war stets klar, nie Zeichen von Urämie. Da von seiten der Nieren ausser dem leichten Beinödem, dem geringen Eiweissgehalt des Urins, ½—1 Prom., keine weiteren Störungen vorlagen, und der Palpationsbefund, der deutlich fühlbare scharfe vordere Rand, und ebenso die Dämpfungsfigur, die ja bis zur 8. Rippe hinaufreichte, mehr für einen Milztumor sprachen, wurde die zuerst von mir gemachte Diagnose „maligner Nierentumor" fallen gelassen. Gegen diese Diagnose sprachen die Verschieblichkeit des Tumors, die absolute Schmerzlosigkeit des Patienten und der auffallend gute Ernährungszustand bei der hochgradigen Anämie. Wir fassten deshalb die Geschwulst als Milztumor auf, und bei der bestehenden Hyperleukocytose und der Anämie dachten wir an eine lineale Leukämie mit atypischem Verlauf. Deshalb wurde auch von jedem operativen Eingriff abgesehen und der Patient der internen Station des Herrn Dr. Fürth überwiesen. Da der Patient mit aller Wahrscheinlichkeit Malaria durchgemacht, wurde der Tumor hier als chronischer Malariamilztumor angesehen und die Anämie und Leukocytose als chronische Malariakachexie aufgefasst. Die Differentialdiagnose war also in diesem Fall für den Kliniker keine leichte Aufgabe. Die Lage des Tumors sowohl, als auch seine derbe Konsistenz sprachen mehr für einen Nierentumor, der breit in der Lumbalgegend aufsitzt, seitlich jedoch beweglich ist; die Form und die mit der normalen Milzdämpfung konfluierende Dämpfungsfigur jedoch mehr für einen Milztumor. Der Urinbefund war für eine schwere Nierenaffektion auch nicht beweisend, der Blutbefund sprach mehr für eine Milzerkrankung. Die Anamnese

war zu unsicher, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Da kein Trauma vorausgegangen, wurde die Frage eines traumatischen Nierenhämatoms gar nicht aufgeworfen. Die Diagnose blieb also eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und musste bis zur Sektion offen gelassen werden.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende: Patient wurde vom 1.—8. X. auf der chirurgischen, vom 8.—24. X. auf der inneren Station behandelt. Er erhielt Liq. kali arsenic. und erholte sich recht gut. Am 22. X. trat eine ganz akute Verschlimmerung im Zustand des Patienten ein, mit leichten Temperaturerhöhungen bis 38,0°. Pulszahlen von 108—112. Die Oedeme der Beine kehrten zurück, daneben wurde Patient leicht benommen. Der Eiweissgehalt des Urins war stark vermehrt, heftige Diarrhöen traten ein und am 24. X. machte der Patient ganz plötzlich und unerwartet Exitus unter dem Bilde einer Sepsis oder Urämie mit akuter Dyspnoe. Die Sektion fand am 25. X. statt, etwa 12 Stunden nach eingetretenem Tod, und wurde ausgeführt von Herrn Professor Aschoff-Göttingen, der an jenem Tage das German Hospital mit seinem Besuche beehrt hatte.

Sektionsprotokoll: Grosse, gutgenährte männliche Leiche von sehr blasser Hautfarbe. Cyanose der Lippen, starker Foetor ex ore. Wenig Totenflecken, Oedem der unteren Extremitäten und der abhängigen Partien des Rumpfes. Abdomen vorgetrieben, wenig gespannt, Bauchdecken leicht grün verfärbt. Keine Narben am Körper, auch am Penis keine Zeichen eines verheilten syphilitischen Ulcus zu finden. Paniculus adiposus gut entwickelt, Muskulatur kräftig, aber sehr blass.

Lungen beiderseits frei, in beiden Pleurahöhlen etwas klare, hellgelbe Flüssigkeit. Pleuren spiegelnd und glatt, auf der Schnittfläche beide Lungen von gutem Luftgehalt, in den Unterlappen ödematös, stark anämisch. Keine Herde in den Lungen, keine Narben in den Spitzen. Schleimhaut der Bronchen injiziert, glatt, mit schleimigeitrigem Sekret belegt. Hilusdrüsen etwas vergrössert, stark anthrakotisch, jedoch ohne Verkäsung noch Verkalkung. Der Herzbeutel ist sehr gross, in ihm ca. 200 ccm hellgelber, klarer Flüssigkeit. Das Herz sehr gross, fast doppelte Grösse der Faust des Besitzers, sehr schlaff, mit geringem Grad von Fettumwachsung, namentlich des rechten Ventrikels. Rechter Vorhof weit, Wandung dünn und blass, im Herzohr keine Thromben. Tricuspidalostium weit offen, für 3 Finger gut durchgängig; der rechte Ventrikel ebenfalls stark dilatiert, Wandung sehr schlaff, leicht hypertrophisch. Die Muskulatur sehr schlaff und anämisch. Vom Rande her stellenweise Fetteinwachsung in den Muskel. Im rechten Ventrikel keine Thromben. Tricuspidalklappen ohne Veränderungen, ebenso die Arteria pulmonalis ohne Abnormitäten. Intima glatt. Der linke Vorhof und Ventrikel nur wenig erweitert, die Wandung des Ventrikels hypertrophisch, von geblicher, blasser Farbe, fühlt sich weich an. Die Trapekel etwas abgeplattet, die Papillarmuskel noch kräftig entwickelt, auf dem Endokard derselben deutliche Gitterzeichnung. Die Mitralklappen zart und glatt, die Klappen der Aorta ebenfalls ohne Auflagerungen noch Verkalkungen. Die Aorta selbst von normaler Weite, wenig elastisch, die Intima hochgradig verändert, mit schwieligen Verdickungen und rundlichen, bis fünfpfennigstückgrossen Flecken von heller Farbe, wenig vertieftem Zentrum, ziemlich dicht übersät. Diese Flecken sind nicht konfluierend und nicht verkalkt.

Die Zunge ist stark belegt, an ihr keine Narben, noch Geschwüre zu sehen. Die Tonsillen sind von mittlerer Grösse, ohne Beläge; auf der Schnittfläche keine Eiterpfröpfe zu sehen. Neben der linken Tonsille eine rundliche, strahlige Narbe von derber Konsistenz, auf dem Querschnitt weiss gefärbt. Die Uvula ist vergrössert, dunkelrot, mit einem stecknadelkopfgrossen, frischen Eiterherd an der Spitze. Die Schleimhaut der Uvula und ihrer Umgebung ist ödematös und stark hyperämisch, ebenso die der Epiglottis, des Pharynx und des Larynx. Die Stimmbänder und deren Umgebung sind geschwürig verändert, auf dem Geschwürsgrund nekrotisches, schmutzig grau-grün gefärbtes Material; an einzelnen Stellen festhaftende Membranen auf dem Geschwür zu sehen. Die Geschwüre umgeben von einem stark hyperämischen Hof. Die mikroskopische Untersuchung des Geschwürsmaterials und der Membranen ergab in Aufstrichpräparaten mit Gramscher Färbung reichliche Streptokokken und Staphylokokken nebeneinander. Keine Diphtheriebazillen mit Löfflers Methylenblau nachzuweisen. Auf der stark injizierten Schleimhaut der Trachea eine lange, lose aufliegende, aus zähem Schleim und Speiseresten bestehende Membrane. In der Trachea und in den Bronchien keine Membranen, Schleimhaut hyperämisch. Mittelgrosse seitliche parenchymatöse Strumen. Die grossen Gefässe des Halses und die Brustaorta zeigen dieselben fleckigen und schwieligen Verdickungen wie der Anfangsteil der Aorta.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, noch Blutgerinnsel. Das Netz zurückgezogen, die Leber ist zurückgesunken, überragt den Rippenbogen um 2 cm. Magen und Därme mässig gebläht, Serosa spiegelnd und glatt. In der Wandung der Flexura sigmoidea und des untersten Abschnittes des Colon descendens ausgedehnte subseröse flächenhafte Blutungen von dunkelbraunroter Farbe, ebenso das Mesenterium des Kolon und der Dünndärme der rechten Seite blutig infundiert. Die Milz sehr gross, nach oben mit dem Zwerchfell, nach unten mit dem im Leben wahrgenommenen Tumor verwachsen. Die Masse sind: 18 zu 10 zu 4 cm. Die Kapsel ist verdickt, gefleckt, es wechseln hellgraue Partien mit dunkelbraun pigmentierten ab. Auf der Schnittfläche ist das Organ von sehr weicher Konsistenz, blassroter Farbe, sehr wenig bluthaltig, die Milzpulpa weich, zerfliesslich, die Zeichnung verwischt. Die Leber ist mittelgross. Die Serosa zeigt tief einschneidende Narben, namentlich am scharfen Rande der Leber, daneben bindegewebige Verdickungen. Die Gallenblase enthält wenig dunkelgelbe, zähe Galle, keine Steine. Auf der Schnittfläche der Leber die akinöse Zeichnung sehr deutlich, die Zentren braunrot, die Peripherie blass. Das interakinöse Bindegewebe nur wenig verbreitert. Die Sektion des Magen- und Darmkanals ausser den schon erwähnten blutigen Infiltrationen der Serosa, des S romanum und des Mesenterium keine Abnormitäten. In beiden Hoden strahlige derbe Narben, die vom Hilus zur Tunica albiginea gehen.

Einer eingehenden Beschreibung bedürfen die beiden Nieren, indem die im Leben wahrgenommene, und zuerst als Nierentumor aufgefasste Geschwulst auch wirklich die Niere ist, und nicht ein Milztumor, wie später angenommen wurde. Der Tumor liegt retroperitoneal in der linken Lumbalgegend, ist kindskopfgross, stark prominent, von länglich-ovaler Form, 25 cm lang, 15 cm breit und 14 cm hoch. Die Oberfläche ist ziemlich glatt, über der höchsten Prominenz verläuft das Colon descendens; letzteres ist

leer und gut kontrahiert. Die ganze Geschwulst ist etwas beweglich auf der Unterlage und schimmert durch das Peritoneum als dunkelblaurote Masse durch. Das subperitoneale Fettgewebe der ganzen Umgebung ist blutig infundiert. Nach oben ist der Tumor von der unteren Hälfte der Milz bedeckt und ist mit derselben verwachsen; der untere Pol der Niere ist in derbe infiltrierte Massen eingebettet, mit der Muskulatur des Ileopsoas verwachsen. In diesen schwartigen Massen derben Bindegewebes ist der Ureter eingebettet. Nach Ablösung des Colon descendens wird der Tumor in toto mit Nebenniere, Fettkapsel und Peritoneum herausgeschnitten und von der Hilusseite der Niere aus aufgeschnitten, also umgekehrt wie bei der gewöhnlichen Sektionstechnik. Die Nebenniere sitzt dem oberen Pol auf und ist von normaler Beschaffenheit. Das Bild, das sich beim Durchschnitt der Niere und ihrer Umgebung zeigte, ist ein in jeder Beziehung überraschendes und ungewohntes. Es zerfällt das ganze Gebilde in drei von einander gut abgegrenzte Teile. Oben unter der Nebenniere ist ein helles Gewebe, bestehend aus vielen Cysten, die durch eine derbe, z. T. Fettgewebe enthaltende Zwischensubstanz von einander getrennt werden; darunter ist hellgelbe Nierensubstanz, und zwar ist von der Niere nur ungefähr die untere Hälfte erhalten. An der Stelle der oberen Nierenhälfte ist das beschriebene cystöse Gewebe, zwischen beiden ist eine scharfe Grenze zu erkennen. Der Nierenrest ist auf seiner lateralen und vorderen Seite umgeben von einem weichen braunroten Gewebe, das auch den unteren Nierenpol ganz umgibt. Der erhaltene Nierenrest selbst ist von sehr blasser Farbe, sieht homogen aus, die Zeichnung in Mark und Rinde ist verwischt, die Pyramidenstreifung der Markkegel kaum angedeutet. Die Konsistenz des Gewebes ist eine derbe. Vom Nierenbecken ist auch nur die untere Hälfte erhalten; es ist klein, ziemlich fettreich, geht über in den nicht erweiterten Ureter, der bis weit hinunter in derbe schwartige Massen von Granulationsgewebe eingebettet ist. In der Schleimhaut des Nierenbeckens punktförmige, dunkelgefärbte Hämorrhagien. Neben dem Ureter, der zuerst etwas nach oben verläuft, um dann im Bogen nach unten zu gehen, befinden sich die quergeschnittenen Nierengefässe. Die Nierenvene ist weit, die Wandung zeigt keine Veränderungen. Die Nierenarterie klafft, die Wandung zeigt starke atheromatöse Entartung, jedoch keine Verkalkung. Der Platz der fehlenden oberen Nierenhälfte wird eingenommen von dem erwähnten mit Cysten durchsetzten Gewebe. Die Cysten sind erbsen- bis kirschgross, nicht kommunizierend, glattwandig, angefüllt mit hellgelber, klarer Flüssigkeit, in keiner blutiger Inhalt oder Petechien in der Wandung. Das derbfaserige, mit Fettgewebe durchsetzte Stroma zwischen den Cysten, erinnert am meisten an eine bindegewebsreiche Fettkapsel der Niere. Diese cystös degenerierte obere Hälfte der Niere ist scharf abgegrenzt gegen die untere, noch erhaltene Nierenhälfte und ebenso gegen die weichen Tumormassen. Gegen das Nierenbecken hin ist keine scharfe Abgrenzung vorhanden, und hat man hier den Eindruck, als ob das Fett desselben übergehe in das Fett des Stromas der cystös degenerierten Nierenhälfte. In der verschmälerten und komprimierten Grenzzone der unteren Nierenhälfte gegen das cystöse Gewebe hin finden sich in der Nierensubstanz auch einige bis erbsengrosse Cysten. Am oberen Ende der Niere, auf der lateralen Seite, ist, wie Fig. I zeigt, eine nussgrosse Cyste, deren Wandung aus einer Fortsetzung der Nierensubstanz gebildet wird. Der eigent-

liche Tumor umgibt die erhaltene untere Nierenhälfte auf ihrer konvexen und vorderen Fläche wie eine Kappe, überragt auf der lateralen Seite die Niere bedeutend nach oben; er ist scharf abgegrenzt gegen die Umgebung. Von der blassen Nierensubstanz hebt er sich durch seine dunkelbraunrote Farbe scharf ab. An der Grenze der beiden Gewebe lässt sich deutlich die verdickte fibröse Kapsel der Niere erkennen. Die Tumormasse besteht aus einem weichen, bröckligen Gewebe von rotbrauner Farbe; sieht aus wie geronnenes Blut, das zu einer festen, kompakten Masse komprimiert wurde durch den allseitigen Druck der die Blutung umgebenden, straff gespannten Kapsel, oder dann wie ein weiches hämorrhagisches Sarkom. Die Struktur auf dem Querschnitt ist ziemlich homogen, keine alveolare Zeichnung wie bei einem Tumor; an einzelnen Stellen sieht man schon makroskopisch die für geronnenes Blut charakteristische zwiebelschalenförmige Anordnung der Substanz.

Die Drüsen des Nierenhilus sind wie die der Leberpforte stark vergrösstert und markig geschwellt, von weisser Farbe. Um den ganzen Tumor herum geht eine derbe Kapsel, die sich fortsetzt in die Fettkapsel der Niere, darüber ist das Peritoneum.

Die rechte Niere ist wenig grösser als eine normale Niere, die Fettkapsel ist gut entwickelt. Die fibröse Kapsel teilweise mit der Niere verwachsen. Die Oberfläche höckerig. Die Höcker werden gebildet von vielen, dicht nebeneinander stehenden, erbsen- bis kirschgrossen, blau durchschimmernden Cysten mit klarem, gelbem Inhalt. Auf dem Querschnitt zeigt sich das ganze Organ durchsetzt von diesen dünnwandigen Cysten, die alle isoliert sind und durch ein blassrotes, faseriges Stroma von einander getrennt werden. Normal beschaffenes Nierengewebe ist darin keines mehr zu erkennen. Die ganze Niere zeigt also das typische Bild der sogen. kongenitalen Cystenniere, nur dass in diesem Fall die Niere nicht sehr gross ist, während sonst gewöhnlich die Cystennieren enorme Dimensionen annehmen. Das Nierenbecken ist weit, mit punktförmigen Blutungen in den Nierenkelchen. Der Ureter von normaler Weite, die Harnblase angefüllt mit hellgelbem Urin, ohne Blut. Magen- und Darmkanal ohne Besonderheiten. Die Hirnsektion musste unterlassen werden.

Der anatomische Befund lautet also: Hochgradige Anämie aller Organe. Oedem der Beine, Hydrothorax duplex. Bronchitis. Hydroperikardium. Dilatatio cordis mit Hypertrophie des Muskels. Degeneratio adiposa myocardii. Hochgradige luetische Atheromatose der Aorta intima sowie der übrigen Arterien im Körper, insbesondere auch der Nierenarterie. Syphilitische alte Narben am rechten Gaumenbogen und in beiden Hoden. Abszesse an der Uvula. Pharyngitis, Glottisödem. Pseudodiphtherie des Larynx. Milztumor (auf luetischer Basis). Perisplenitis. Perihepatitis mit Narben in der glissonischen Kapsel. Stauungsleber mit fettiger Degeneration. Kongenitale Cystenniere rechts. Petechien im rechten Nierenbecken. Halbseitiger Mangel der linken Niere. Hochgradige parenchymatöse Nephritis der erhaltenen unteren Nierenhälfte. Cystöse Degeneration der Fettkapsel der linken Niere. Ausgedehntes abgekapseltes pararenales Hämatom der linken Niere zwischen fibröser Kapsel und Fettkapsel und Peritoneum.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden unterworfen die Milz, die Nieren und die Leber.

Der makroskopisch wahrgenommenen Milzschwellung entspricht mikroskopisch eine starke Hyperplasie der Milzsubstanz, mit starker Hyperämie und Leukocytenansammlungen. Die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, daneben sind auch Blutaustritte in das Milzstroma und die Milzkapsel. Die Follikel sind stark geschwellt, leukocytenreich, um die Gefässe knötchenförmig angeordnet, zirkumskript. Nirgends miliare Gummata zu sehen. Die Wandungen der Gefässe zeigen starke Wucherungen der Intima, einzelne zeigen völligen Verschluss des Lumens (Endarteritis obliterans). Die Media der grösseren Arterien und Venen auch verdickt, die Gefässe umgeben von hyalin degeneriertem Bindegewebe. Das Milzstroma ist stark verbreitert und zeigt hyaline Degeneration.

In der Milz findet sich reichliches Blutpigment in amorphen gelben Schollen abgelagert. Die Kapsel ist stark verdickt, mit viel Blut- und Kohlepigment versehen, an verschiedenen Stellen deutliche kleinzellige Infiltration wahrzunehmen. Die Milz zeigt also nebeneinander akute Prozesse (akuter hyperplastischer Milztumor) und alte chronische Prozesse, als Induration der Milz, Bindegewebsvermehrung mit hyaliner Degeneration, Pigmentablagerung und Kapselverdickungen. Alle diese chronischen Prozesse lassen sich zurückführen auf die hochgradigen Veränderungen an den Gefässen, als deren Ursache wir die Syphilis bezeichnen können.

Die Leber zeigt das Bild der chronisch indurierten Stauungsleber mit reichlicher Ablagerung von Blutpigment als braungelbe Körner in die Leberzellen hinein. Daneben besteht eine interstitielle Hepatitis mit Bindegewebsvermehrung der Septen der Acini, Neubildung von Gallengängen und geringer kleinzelliger Infiltration. Jedoch nirgends Gummibildung. Die Leberkapsel ist verbreitert, besteht aus einem derbfaserigen Bindegewebe mit spärlichen langgezogenen Kernen. An der Oberfläche einige tief einschneidende Narben und Einziehungen der Kapsel, von denen aus breite Bindegewebssepta in die Tiefe führen. Die Gefässe des interacinösen Bindegewebes zeigen dieselben Veränderungen von Intima und Media wie die der Milz, jedoch nicht so starke hyaline Degeneration. Also an der Leber in der Form von Perihepatitis und Gefässentartung auch die Zeichen durchgemachter Lues zu erkennen.

Die rechte Niere zeigt das Bild der typischen kongenitalen Cystenniere. Die grossen Cystenräume sind von einem zum Teil desquamierten Endothel ausgekleidet. Das Gewebe zwischen den Cysten ist bindegewebsreich, zeigt zum Teil noch sehr gut erhaltene Glomeruli und Harnkanälchen, zum Teil sind dieselben stark komprimiert und viele total hyalin entartet. Daneben besteht fleckweise kleinzellige Infiltration und die oben beschriebenen Gefässveränderungen. Von der linken Niere wurden verschiedene Stellen untersucht. Erstens Partien, auf denen sowohl Nierensubstanz als auch das vermeintliche Tumorgewebe vorhanden ist, dann Partien aus der Grenze des Nierengewebes gegen das mit Cysten durchsetzte Gewebe. Der vermeintliche Tumor erweist sich auch mikroskopisch als ein Hämatom, bestehend aus geronnenem Blut, von homogener Beschaffenheit, dichtem Gefüge. An vielen Stellen ist die Masse konzentrisch oder exzentrisch zwiebelschalenförmig angeordnet. Das Ganze färbt sich mit Eosin leicht rosa. Das Blut ist noch zu erkennen an der an einzelnen Stellen noch schön erhaltenen bienenwabenähnlichen Zeichnung, entsprechend den einzelnen roten Blutkörperchen, die sich gegen-

seitig komprimieren. An anderen Stellen sind die roten Blutkörperchen zu Grunde gegangen und liegen als amorphe, unregelmässige Schollen von leicht rosa Farbe zwischen den Zügen von geronnenem Fibrin. Das Blut ist durchsetzt mit Leukocytenkernen, die noch gut erhalten sind. Bindegewebskerne oder Gefässsprossen sind in der Blutmasse keine wahrzunehmen. Die Grenze zwischen Blutung und der Niere ist sehr scharf und wird gebildet durch eine breite Zone von kernarmem, fasrigen Bindegewebe, das der Capsula fibrosa der Niere entspricht. Die Blutung liegt also ausserhalb der fibrösen Kapsel im Zellgewebe der Fettkapsel der Niere, ist demnach also ein pararenales Hämatom. In der Nierenkapsel ist sehr viel dunkles Kohlen- und gelbbraunes Blutpigment. Die Kapsel selbst ist durchsetzt von frischen kleinen Hämorrhagien. Die mit Eosin leuchtend rot gefärbten Blutkörperchen sind gut erhalten und liegen herdweise angeordnet zwischen den Bindegewebszügen der Kapsel. Das Nierengewebe des erhaltenen unteren Nierenpols zeigt hochgradige parenchymatöse Veränderungen. Die Epithelien der Harnkanälchen, namentlich der H e n l e schen Schleifen, zeigen starke körnige Trübung und viele Kernschwund. Die Epithelien sind von der Basalmembran abgelöst und liegen unregelmässig im Lumen der Harnkanälchen. Die Glomeruli sind stark vergrössert, also hypertrophisch, wie bei der kleinen Menge von funktionierendem Nierengewebe ja zu erwarten war. Die B o w m a n sche Kapsel ist nicht verdickt und zeigt keine Endothelablösung. Die Gefässknäuel füllen die Glomeruli total aus und sind sehr kernreich. Die Tubuli contorti sind deutlich zu erkennen, zeichnen sich aus durch ihre abnorme Weite und die relativ gut erhaltene Kernfärbung. Das Protoplasma der Epithelien ist stark gekörnt, im Lumen der Tubuli contorti findet sich geronnenes Eiweiss. Die Schaltstücke sind ebenfalls erweitert und die Kerne gut erhalten, basalständig. Neben den beschriebenen hypertrophischen Glomeruli finden sich auch total hyalin degenerierte und atrophische, die nur wenig oder keine gefärbten Endothelkerne mehr aufweisen. Die komprimierten hyalinen Glomeruli liegen in Bindegewebe eingeschlossen, das auch schon die Erscheinung der hyalinen Entartung aufweist. Diese Bindegewebsvermehrung ist nur eine fleckenweise, namentlich unter der Nierenkapsel; an den übrigen Partien der Niere zeigt das Interstitium der Harnkanälchen normale Beschaffenheit. Neben den komprimierten und atrophischen Glomeruli finden sich auch viele komprimierte Harnkanälchen mit engem Lumen, aber noch gut erhaltenen, basalständigen Kernen in den sklerotischen Partien. Diese sind auch durchsetzt mit fleckweiser, kleinzelliger Infiltration, welche an einzelnen Stellen verdickt ist, dass sie abgegrenzte Knötchen bildet, also kleine Abszesschen. In der Marksubstanz der Niere treten einzelne dicht mit Leukocyten und Epithelien angefüllte Harnkanälchen besonders intensiv mit Hämatoxylin gefärbt hervor, und daneben verschwommene, schwarze Klexe, die als Kokkenhaufen angesehen werden müssen. Die Gefässe zeigen im histologischen Bild die schon bei der Milz beschriebenen hochgradigen Veränderungen der Intima und Media. Auf diesem Schnitt zeigt der Nierenrest das Bild einer kompensatorischen Nierenhypertrophie, wie wir es bei Aplasie einer Niere, bei einseitiger Hydronephrose und anderen einseitigen Nierenerkrankungen treffen, und wie es auch experimentell nach einseitiger Nierenexstirpation bei Mensch und Tier hervorgerufen werden kann. Ob es sich hier um eine einfache Hypertrophie oder

auch um Hyperplasie handelt, lässt sich nicht entscheiden. Da wir aber annehmen müssen, die rechte Niere sei eine kongenitale Cystenniere, so wird wohl auch Hyperplasie mit im Spiele sein, da ja bekanntlich im jugendlichen Organismus die Niere noch die Fähigkeit besitzt, die Zahl der funktionierenden Elemente, also der Glomeruli und der Harnkanälchen, zu vermehren, wie dies neuerdings experimentell durch Galeotti in Villa Santa an Hunden und Kaninchen bewiesen wurde. Daneben besteht hochgradige parenchymatöse Nephritis, im Zusammenhang mit der septischen Infektion durch die Pseudodiphtherie (Streptodiphtherie) des Patienten, was die Kokken und Epithelzylinder der Harnkanälchen beweisen. Neben diesem frischen Entzündungsprozess finden sich in der Bindegewebswucherung und hyalinen Degeneration der Glomeruli chronische Vorgänge, welche in Zusamenhang zu bringen sind mit den ausgedehnten Veränderungen in den Gefässen, also mit der Lues des Patienten.

Von grossem Interesse ist das histologische Bild eines Stückchens Nierengewebes gegen das mit Cysten durchsetzte Fettgewebe hin. Die ganze Nierensubstanz ist hier analog dem Vorgang bei Hydronephrose auf eine schmale Zone von ½ cm zusammengepresst und umgibt eine erbsengrosse Cyste, deren Epithel zum grössten Teil ausgefallen ist. Die Grundsubstanz besteht aus derbem, kernarmem Bindegewebe mit herdweiser Infiltration. Die Harnkanälchen sind stark komprimiert, an vielen Stellen ohne Lumen. Die Glomeruli sind auf ½—⅓ der normalen Grösse komprimiert, stehen dicht gedrängt beieinander, sind alle kernlos und bestehen aus hyaliner, homogener Substanz. In diesem funktionsunfähigen Nierengewebe sind viele frische Hämorrhagien besonders ausgedehnt in der schmalen Brücke von Nierensubstanz zwischen der Cyste und dem Hämatom. Nach diesem Präparat zu schliessen, wäre die Niere früher viel grösser gewesen, und muss ein grosser Teil von funktionsfähigem Gewebe durch langsamen Druck allmählich zu Grunde gegangen sein. Wir können uns fragen, ob nicht vielleicht die ganze Niere in früher Jugend normal bestanden und erst im Laufe der Entwicklung eine cystöse Degeneration der Nierenkapsel und wohl auch des oberen Nierenpols eingetreten, als deren Endprozess wir da halbseitigen Nierenschwund und die eben beschriebene Kompression der Nierensubstanz an der Grenzzone aufzufassen haben.

Der eben beschriebene Fall hat sowohl klinisches als pathologisch-anatomisches Interesse. Die Differentialdiagnose war, wie erwähnt, für den Kliniker in diesem Fall keine leichte Aufgabe. Da der Tumor sich hart anfühlte und auch von solider Konsistenz war, dachte niemand an ein Hämatom, welche ja fluktuieren. Für den Chirurgen ist der Fall wegen seiner Seltenheit und der Tragweite eines in Frage kommenden operativen Eingriffes von grossem praktischen Interesse. Wäre an der Diagnose „Nierentumor“, die zuerst gestellt wurde, festgehalten und ein Exstirpationsversuch unternommen worden, so hätten wir dem Patienten noch den letzten funktionierenden Nierenrest entfernt. Selbst dem erfahrenen Pathologen war es bei der Autopsie nicht sofort möglich, makroskopisch die Differentialdiagnose zwischen geronnenem, zu einer soliden Masse komprimierten

Blut und einem weichen sarkomatösen Tumor mit Hämorrhagien zu stellen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wäre es dem Chirurgen im Verlauf der Operation auch nicht möglich gewesen. Wie schwer in einem solchen Fall die klinische Diagnose sein kann, beweist nur die eine Tatsache, dass intra vitam keine sichere Diagnose gestellt werden konnte und wir alle bei der Autopsie überrascht waren von dem ungewöhnlichen Bild dieser Niere mit Aplasie der oberen Hälfte, cystöser Degeneration der Kapsel und dem pararenalen Hämatom. Der plötzliche Exitus letalis, nachdem sich der Pat. unter Spitalpflege ordentlich erholt hatte, wird erklärt durch die bei der Autopsie nachgewiesene Streptokokkendiphtherie mit Glottisödem. Die Aetiologie derselben ist nicht zu ermitteln, Pat. muss sie im Hospital selbst erworben haben und zwar erst in den letzten Tagen vor seinem Tode. Zum mindesten ist sicher, dass kein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem pararenalen Hämatom und dieser lange Zeit nachher aufgetretenen septischen Infektion des ganzen Körpers besteht. Da ja in der Niere starke kleinzellige Infiltration besteht mit kleinen Abszesschen, Hämorrhagien in der Rinde und im Parenchym der Niere selbst, daneben Kokkenanhäufungen um die Gefässe und in den Harnkanälchen, so liegt ja der Gedanke nahe, die Blutung auf eine Kokkenembolie oder Thrombose eines Kapselgefässes zurückzuführen. Es muss diese Erklärung aber in diesem Fall wegen der zeitlichen Differenz der beiden Erkrankungen fallen gelassen werden. Die Literatur ist nicht reich an solchen Fällen von abgekapselten pararenalen Hämatomen, die spontan entstanden sind. Die Ursache der meisten in der Literatur beschriebenen Fälle von diffusen oder abgesackten grösseren Blutungen in und um die Nieren ist eine traumatische Nierenruptur oder eine Zerreissung der Nierenkapsel, seltener liegt eine Ruptur eines Aneurysmas der Arteria renalis oder suprarenalis vor. Nach der Anamnese müssen wir diese Ursachen ausschalten. Eine Verletzung, Fall oder Kontusion der Nierengegend wird in Abrede gestellt, auch ist am anatomischen Präparat nirgends eine Rupturstelle in der Niere oder deren Kapsel nachzuweisen. Auf ein Aneurysma wurde an den grösseren Gefässtämmen auch gefahndet, jedoch ohne positiven Erfolg. Es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein kleiner Ast der Nierenarterie ein Aneurysma besessen, das der Untersuchung entgangen und das die Ursache des Hämatoms gewesen. Heller beschreibt in einer Arbeit „Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung des Aneurysma" Fälle, wo an den verschiedensten Stellen des Körpers solche abgekapselte Hämatome entstanden infolge von Aneurysmarupturen. In unserem Fall muss man um so eher an eine solche Aetiologie denken, als der Pat. Syphilis durchgemacht, die ja

bekanntlich unter den Ursachen des Aneurysmas die erste Stelle einnimmt. Auch waren, wie schon im Sektionsbefund hervorgehoben wurde, an der Aorta und allen anderen grösseren Gefässtämmen, speziell an den Nierenarterien, hochgradige Veränderungen der Intima und Media vorhanden, welche für Lues typisch sind. Die Blutung liesse sich schon aus der Endarteriitis syphilitica allein erklären ohne Zuhilfenahme eines Aneurysmas, für dessen Annahme wir ja auch keine Berechtigung haben. Ich erinnere hier nur an die oft ausgedehnten Hämatome der Hirnarterien bei Syphilitikern, ohne dass Aneurysmen nachzuweisen sind. In dieser Ansicht über die Aetiologie des pararenalen Hämatoms wurde ich bestärkt durch eine kürzlich von mir am pathologisch-anatomischen Institut in Zürich ausgeführte Sektion einer 47 Jahre alten Frau mit schwerer Syphilis, miliarer Aussaat von kleinen Gummaknötchen über die ganze Leber, luetischem Milztumor und denselben Veränderungen der Aorta und der Arterien des Körpers wie in dem beschriebenen Fall. Die Frau besass ebenfalls ein ausgedehntes Hämatom, nur diesmal zwischen Dura und Pia mater, welches die Todesursache gewesen war. Die Sektion dieses interessanten und für unsere Gegend so seltenen Falles von schwerer allgemeiner Lues überraschte mich durch seine Analogie mit dem Fall D. und bestärkte mich in der Ansicht, dass die Ursache des pararenalen Hämatoms wohl auch in den spezifisch luetischen Veränderungen der Nierengefässe, eventuell in einer aneurysmatischen Ausweitung einer kleinen Arterie der Nierenkapsel zu suchen sei. Neben diesem Erklärungsversuch, der für mich auch die grösste Wahrscheinlichkeit besitzt, existiert noch ein anderer, den ich noch besprechen will. Es könnte sich in unserem Fall auch um eine Blutung in eine Cyste handeln aus irgend einer Ursache. Die Blutung ist ja völlig abgekapselt, ihr oberer Teil liegt noch im Bereich der cystös degenerierten Nierenhälfte und dachte ich auch anfänglich, es würde sich um einen grossen Bluterguss in eine geplatzte Cyste handeln. Es sind Fälle in der Literatur der kongenitalen Cystennieren bekannt mit Hämorrhagien in den Cysten, jedoch keine von so ausgedehnten Hämatomen. Es steht in unserem Fall auch die Grösse der Blutung in einem Gegensatz zu der Grösse der Gefässe, welche eine solche geplatzte Cyste versorgen. Die Literatur über spontan entstandene pararenale Hämatome ist nicht reich. Hildebrand beschreibt einen solchen Fall bei einem 19 jährigen Mädchen, wo ebenfalls spontan und ganz akut ein grosses, 1½ l Blut enthaltendes pararenales Hämatom entstanden. Die Diagnose wurde in diesem Fall auch nicht mit Sicherheit gestellt; es war nicht sicher festzustellen, ob das Hämatom von der Niere oder der Milz ausgehe und ob dasselbe nicht etwas kombiniert sei mit

einer Neubildung. Das Hämatom erwies sich bei der Operation als ein grosser cystischer Sack, dessen Innenfläche ein schleimhautähnliches Aussehen hatte und dessen Inhalt dickflüssiges Blut war. Die Diagnose war in diesem Fall leichter zu stellen, da das Hämatom bei der Palpation als elastischer, praller, rundlicher Tumor zu fühlen war, während in unserem Fall alles eine derbe, tumorartige Konsistenz besass und die diagnostisch wichtige Fluktuation völlig fehlte. Die mikroskopische Untersuchung der Wandung der Blutcyste ergab nur kernarmes Bindegewebe, ebenso wie in unserem Fall. Bellamy operierte einen Fall von pararenalem Hämatom am unteren Pol der Niere. Die Diagnose war auf Ovarialcyste gestellt worden. Sinnreich bespricht in einer kürzlich erschienen Arbeit „Ueber Cystenbildung am Ureter und seiner Umgebung“ im Zusammenhang mit einem eigenen Fall von Uretercyste diese pararenalen Hämatome und kommt zu der Auffassung, es handle sich in diesen Fällen von spontan entstandenen abgekapselten Blutungen im retroperitonealen Zellgewebe um Hämorrhagien in vorher bestandene isolierte Cysten, „die entweder aus dem normalen oder überzähligen Ureter direkt hervorgehen oder ihrer Entstehung nach mit diesen Gebilden in einem entfernten Zusammenhang stehen“. Ob unser Fall hierher zu zählen ist, wage ich nicht zu entscheiden; seiner Lage nach nicht.

Das Bild, welches die Niere selbst auf dem Querschnitt zeigt, ist ein ganz ungewohntes. Es erinnert etwas an einen von Krönlein beobachteten Fall, der in Wyss: „Nierenchirurgie. Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik Zürich“ beschrieben und abgebildet ist (S. 120).

Nur handelte es sich in dem Fall von Krönlein um eine enorme Cystenniere, wo obenauf der Nierenrest hantelförmig sass. Auch in diesem Fall kann man sich fragen, ob es sich nicht um cystöse Degeneration des Nierenbeckens und der Kapsel handelt. Das gewöhnliche Bild der sogen. kongenitalen Cystenniere, über die bereits eine enorme Literatur besteht, ist das einer meist sehr grossen Geschwulst, oft über Mannskopfgrösse, die sich zusammensetzt aus dicht aneinander liegenden einkammerigen Cysten mit hellgelbem bis dunkelbraunem, oft kolloiden Inhalt. Die Oberfläche ist infolgedessen grob höckerig, es reiht sich auch hier Cyste an Cyste, welche dunkelblau durch die Nierenkapsel durchschimmern. Die Zwischensubstanz lässt makroskopisch nichts von Nierensubstanz erkennen, besteht aus Balken derben hellgelben Gewebes. Mikroskopisch sind immer noch Glomeruli und Harnkanälchen in funktionsfähigem Zustand zu erkennen. Meist ist die ganze Niere von solchen Cysten durchsetzt. Die Fälle, wo, wie in unserem (linke Niere) und in dem Krönleinschen Fall, noch ein Rest intakter Niere er-

halten ist, sind selten. Gewöhnlich sind auch beide Nieren von dem Prozess ergriffen, welche Tatsache für den Chirurgen von grosser praktischer Wichtigkeit ist. So erlebte ich einen Fall, wo bei einem alten Herrn wegen Nephrolithiasis und Nierensteinkoliken eine Nephrektomie ausgeführt wurde. Die exstirpierte Niere war aber eine solche grosse kongenitale Cystenniere und der Pat. starb kurz nach der Operation an Urämie; bei der Sektion war die andere Niere ebenfalls eine gleiche Cystenniere. Bei der Durchsicht der Literatur über kongenitale Cystennieren fällt auf, wie die meisten Patienten ein oft überraschend hohes Alter erreichen. Auch in unserem Fall wurde ein Alter von 42 Jahren erreicht, ohne dass Pat. je Beschwerden von seiten der uropoetischen Organe gehabt. Es ist erstaunlich, mit wie wenig Nierengewebe ein Mensch auskommen kann und ein Leben lang die schwerste Arbeit zu verrichten im stande ist. Unser Pat. hätte sich sicherlich von seinem pararenalen Hämatom erholen können, wenn nicht diese Sepsis als gefährliche Komplikation dazu gekommen wäre. T o u c h e teilt einen Fall mit, wo ein 76 jähr. Pat. mit doppelter Cystenniere zur Autopsie kam, der an Pneumonie gestorben und wo im Leben die ganze Nierenaffektion symptomlos bestanden. E w a l d beschreibt einen Fall, wo bei einer 67 jährigen Dame, deren Urin stets eiweissfrei gewesen, der Tod ganz plötzlich an Urämie erfolgte und bei der Sektion sich ebenfalls beiderseitig total cystös degenerierte Nieren fanden. Wenn wir auch in unserem Fall nicht entscheiden können, ob die linke Niere eine kongenitale Cystenniere ist, so ist dies bei der rechten ziemlich sicher und müssen wir annehmen, dass bei der geringen Grösse der rechten Niere und dementsprechend des funktionierenden Zwischengewebes fast die ganze Stickstoffausscheidung des Körpers von dem erhaltenen hypertrophischen Rest der l. Niere besorgt wurde. Dem Kliniker zeigt dieser Fall in demonstrativer Weise, welch hohen Wert jeder Rest von funktionsfähigem Nierengewebe für die Vita des Patienten besitzt, und dass deshalb, wo es möglich ist, die Nierenresektion der Totalexstirpation vorzuziehen ist. Neben dieser Form der Cystenniere, die schon seit V i r c h o w s ersten Zeiten ein vielbeschriebenes und vielumstrittenes Objekt der pathologisch-anatomischen Untersuchung gewesen, namentlich was ihre Aetiologie anbelangt, bestehen noch die sogen. Retentionscysten der Nieren. Diese kommen zu stande durch kongenitale oder erworbene Atresie der Nierenpapillen und damit auch der Sammelröhrchen, infolge dessen Harnstauung in den Glomeruli und Harnkanälchen und Bildung dieser meist kleinen Urincysten. Dieser Prozess kann im späteren Leben entstehen, durch Entzündungen im Nierenbecken oder in der Niere selbst, die mit Bindegewebswucherungen einhergehen und deren Folge die

Atresie von Harnkanälchen oder Nierenpapillen ist. So entstehen wohl die meisten, gerade bei Nierencirrhosen häufig vorkommenden isolierten kleinen Harncysten. Anfänglich wurde auch die echte kongenitale Cystenniere auf solche interstitielle Entzündungen der Papillen in der Marksubstanz zurückgeführt. So spricht Virchow noch von einer Atresie der Papillen als Ursache der Cystenniere. Thorn in seiner „Genese der Cystennieren" (I.-D., Bonn 1882) fand eine interstitielle Entzündung der Marksubstanz, Durlach: „Ueber die Entstehung der Cystenniere" glaubt an eine Entzündung des Nierenbeckens mit Bindegewebsprozessen in den Markkegeln, Leichtenstern an eine interstitielle Papillitis. Jetzt wird wohl von den meisten Forschern, die sich mit der Genese der kongenitalen Cystenniere beschäftigen, angenommen, es handle sich dabei um eine embryonale Störung, und wird dieselbe angesehen als ein Neoplasma, ein Adenokystom der Niere. Es würde zu weit führen, hier diese Streitfragen zu erörtern. Die Genese der Cystenniere und damit ihre Auffassung als Neubildung oder als ein einfaches Retentionsprodukt ist noch eine offene Frage; ich verweise zur Orientierung auf die Arbeit von Kahlden „Ueber die Genese der Cystennieren und der Cysten der Leber" in Zieglers Beiträgen zur patholog. Anatomie 1893, Bd. 13.

Neben dieser cystösen Degeneration der Nierensubstanz selbst finden sich auch noch Cysten der Nierenkapsel beschrieben, die oft grosse Tumoren bilden, und die schon erwähnten isolierten Cysten des Ureters und des Nierenbeckens, die ja nach Sinnreich die Grundlage der spontan entstandenen, abgekapselten, pararenalen Hämatome bilden.

Das Bild, das unsere linke Niere darbietet, ist ein Kuriosum und in der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, noch nicht beschrieben. Von der Niere ist, wie wir sahen, die untere Hälfte ganz gut erhalten, mit gut ausgebildetem Nierenbecken, Ureter und Gefässen. An der Stelle der oberen Nierenhälfte ist ein derbes Bindegewebe mit vielen Cysten, das scharf gegen die Nierensubstanz abgegrenzt ist und die angrenzenden Partien der Niere komprimirt hat, wie schon bei der Betrachtung der mikroskopischen Bilder erwähnt wurde. Diese Cysten entsprechen mehr dem Bilde, wie es als Cysten der Nierenkapsel beschrieben wurde. Daneben finden sich gleiche Cysten in der Grenzzone der Niere gegen das cystöse Gewebe hin. Es wäre denkbar, dass in diesem Fall beide Bilder vereinigt sind, dass wir also nebeneinander Adenocystoma renis, sogen. kongenitale Cystenniere und Cysten der Nierenkapsel haben.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung während ihrer Ausführung erstatte ich Herrn Prof. Aschoff-Göttingen meinen besten Dank, ebenso meinem verehrten Chef,

Herrn Prof. Ernst-Zürich, für die Durchsicht der Präparate und der Arbeit selbst, und Herrn Dr. Fürth-London für die freundliche Ueberlassung des Falles.

Literaturverzeichnis:

1. Carl Sinnreich: Ueber Cystenbildung am Ureter und seiner Umgebung. Zeitschr. f. Heilk. Br. 23, 1902. — 2. Hildebrand: Beitrag zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40. — 3. Bellamy: British med. Journal 1888. — 4. Adler: Ueber paranephritische Cysten. Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 12. — 5. C. v. Kahlden: Ueber die Genese der multiokularen Cystennieren und der Cysten der Leber. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 13, 1893. — 7. Schmieden: Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 62. Bd., Heft 3. — 8. Güterbock: Beitrag zur Lehre von den Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51. — 9. Hoffmann: Ueber die Cysten der Nierenkapsel. Inaug.-Diss., Königsberg 1895. — 10. Riralta: Ueber Cysten der Fettkapsel der Niere. Centralbl. f. Patholog. VII. — 11. v. Nustach: Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. Virchows Arch. Bd. 142. — 12. H. Ribbert: Ueber die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. d. pathol. Gesellschaft S. 187. — 13. Helfer: Ueber isolierte Cysten der Niere und der Nierenkapsel. — 14. v. Brackel: Ein Fall von solitärer Nierencyste. Sammlung klin. Vorträge No. 75, neue Folge. — 15. Virchow: Gesammelte Abhandlungen S. 837—872. — 16. Ewald: Zur totalen cystischen Degeneration der Nieren. Centralbl. f. Patholog. VII, S. 699. — 17. Touche: Mitteilungen eines Falles von cystischer Entartung der Nieren. Centralbl. f. Patholog. Bd. VII. — 18. Huber: Syphilitische Gefässerkrankung. Virch. Arch. Bd. 79, 1880. — 19. v. Langenbeck: Arteriitis syphilitica. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. — 20. Heller: Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung der Aneurysma. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1900. — 21. Krönlein: Demonstration eines mächtigen Cystadenoms der Niere. Bericht über die Verhandl. der deutsch. Gesellsch. für Chirurgie 1899.

Redakteur:
Dr. Bernhard Spatz
Arnulfstrasse 26.

Verlag:
J. F. Lehmann
Heustrasse 20.

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

(ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE

Herausgegeben von

O. v. Angerer, Ch. Bäumler, O. Bollinger, H. Curschmann, W. v. Leube, G. Merkel, J. v. Michel, F. Penzoldt, H. v. Ranke, F. v. Winckel.

Die Münchener Medicinische Wochenschrift bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Uebersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medicin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen. Sie ist

das grösste und verbreitetste medizinisch-wissenschaftliche Blatt deutscher Sprache.

Sie bringt: **Originalarbeiten** aus allen Gebieten der Medizin. Zahlreiche hervorragende Aerzte, Universitäts-Institute, Kliniken, Krankenhäuser etc. unterstützen die Münch. med. Wochenschr. durch ihre Beiträge.

Referate und **Bücherbesprechungen.** Unter dieser Rubrik bringt die Münch. med. Wochenschr. zusammenfassende Referate über aktuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtiger Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte. Unter der Rubrik **„Neueste Journalliteratur"** gibt die Münch. med. Wochenschr. allwöchentlich kurze Inhaltsangaben der jeweils neuesten Hefte fast der gesamten deutschen Journalliteratur. So werden sofort nach ihrem Erscheinen regelmässig referiert:

Deutsches Archiv für klin. Medicin. — Zeitschrift für klin. Medicin. — Centralblatt für innere Medicin. — Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. — Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. — Klinisches Jahrbuch. — Archiv für klin. Chirurgie. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. — Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. — Centralblatt für Chirurgie. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Zeitschrift für Gynäkologie. — Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. — Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Centralblatt für Gynäkologie. — Archiv für Kinderheilkunde. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. — Archiv für Verdauungskrankheiten. — Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. — Archiv für Psychiatrie. — Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. — Virchow's Archiv. — Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. — Archiv für Hygiene. — Zeitschrift für Hygiene. — Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. — Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten. — Berliner klin. Wochenschrift. — Deutsche medicinische Wochenschrift. — Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. — Wiener klin. Wochenschrift.

Die Literatur der medizinischen **Spezialfächer** wird ca. vierteljährlich, die **ausländische** in monatlich erscheinenden Uebersichten, unter Zusammenfassung der praktisch wichtigsten Erscheinungen, referiert. Die hier besprochene Rubrik bietet einen Ueberblick über die medizinische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird; sie ersetzt dem prakt. Arzt ein reich ausgestattetes Lesezimmer; sie hat sich daher auch von ihrer Begründung an grossen Beifalls seitens der Leser erfreut.

Berichte über **ärztliche Kongresse** und **Vereine.** Die Münch. med. Wochenschr. bringt die offiziellen Protokolle sowie regelmässige Originalberichte über die hervorragendsten med. Gesellschaften Deutschlands; ferner über die Naturforscher-Versammlungen, über die Kongresse für innere Medizin, für Chirurgie, für Gynäkologie etc. etc. In gleicher Weise wird über die Verhandlungen der bedeutendsten ausländischen gelehrten Gesellschaften berichtet.

Kleinere Mitteilungen verschiedenen Inhalts, **therapeutische** und **tagesgeschichtliche Notizen,** Hochschulnachrichten, Personalnachrichten, Amtliche Erlasse, Gesetze und Verordnungen etc. vervollständigen den Inhalt des Blattes.

Die der Münch. med. Wochenschr. beigegebene Gratis-Beilage **„Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher"** bringt bei gegebener Gelegenheit, wie Jubiläen, Todesfällen, die Porträts besonders verdienter Männer in sorgfältig ausgeführten Kunstblättern. Bisher sind 132 Porträts erschienen.

Der Preis der Münch. med. Wochenschr. beträgt frei in's Haus 6 Mark, ins Ausland Mk. 8.—. Bestellungen nimmt der Verleger, wie alle Buchhandlungen und Postämter entgegen. Probenummern stehen gratis und franko zur Verfügung.

J. F. Lehmann's Verlag, München, Heustrasse 20.

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G., München.